Aus der Prosectur des Krankenhauses München r. J.
(Vorstand: Prosector Dr. Oberndorfer.)

Über Bronchiektasien.

...

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

UNIVERSITÄT MÜNCHEN

vorgelegt von

WILHELM GOERDT.

...

München 1911
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

Referent: Herr Professor Dr. BORST.

Meinen lieben Eltern!

Ueber Bronchiektasien.

Fast ein Jahrhundert ist verflossen seitdem die ersten Beobachtungen von Bronchiendilatation gemacht wurden. Laennec (1) war es, der i. J. 1819 sagen konnte; „Aucun auteur, que je sache, n'en a parlé". Von der Zeit an schenkte man dieser neuentdeckten Erkrankung mehr Aufmerksamkeit und zahlreich wurden die Beobachtungen und die Theorien über das Entstehen der Bronchiektasien. 1859 wurden die ersten Fälle von angeborener blasiger Missbildung der Lunge von Herrmann Meyer (2) beschrieben, doch lässt er es unentschieden, ob die Entartung durch einen Entwicklungsfehler der Lungen oder durch eine Erkrankung des Fötus bedingt ist.

Birch-Hirschfeld (3) hält sie für eine fötale Erkrankung.

Meyer reiht seinen Beobachtungen die von Thomas Bartholinus (4) i. J. 1687 beschriebenen 3 Fälle von blasigen Lungen an; 2 von diesen jedoch mit grossen Bedenken.

Grawitz (5) folgt dann mit ähnlichen Beschreibungen anno 1880. Er steht den bis auf seine Zeit aufgestellten Hypothesen über den Entstehungsmodus der Bronchiektasien sehr ablehnend gegenüber und betont, dass die pathologische Anatomie sich nur darauf beschränkt habe „die Anhäufung von Secret und die Eindickung desselben" als Ursachen der Bronchienerweiterung festzustellen. Besonders werde die Ansicht, welche die Bronchiendilatation von angeborener Disposition ableitet nur noch als „historische Ueberlieferung registriert".

Er teilt die angeborenen Bronchiektasien in zwei Gruppen ein.

I.

Die Bronchiektasis universalis; i. e. eine zystische Entartung eines Hauptbronchus mit allen seinen Aesten und Aestchen. Der zuführende Bronchus kann verschlossen, aber auch durchgängig sein.

II.

Die Bronchiektasis teleangiectatica, bei der ein Bronchus mehrere oft aneinandergereihte cystische Erweiterungen zeigt, die mit dem Bronchiallumen in Verbindung stehen, oder aber von ihm durch eine Wand getrennt sein können. Diese Art ist nach Grawitz dem Hydrops renum cysticus vergleichbar. Seinen Beobachtungen für analog hält er die von Meyer beschriebenen Fälle und macht auf den Mangel von Kohlenpigment in den betreffenen Lungenpartieen aufmerksam.

Ausserdem teilt Störck (6) Aehnliches mit. Er fand bei einem neugeborenen Kinde einen Tumor in der linken Lunge. Dieser Tumor bestand aus einem schwammigen Gewebe, dessen Lücken bis Hanfkorngrösse erreichten. Er nimmt für das Entstehen dieser Geschwulst nicht eine einfache Ektasierung der normalen Bronchien an, sondern eine die „Norm überschreitende excessive Entwicklung" derselben und nennt den Tumor „cystisches fötales Bronchialadenom." Störck sagt, dass es sich in solchen Fällen von Missbildung der Lunge nicht nur um ein Volumen auctum, sondern auch um eine Materia aucta handelt und unterscheidet:

I.

blasige Missbildung der Lunge, hervorgegangen aus excessiver Wucherung umschriebener Abschnitte des Bronchialbaums mit Beibehaltung des fötalen Charakters, soferne das Bild nicht durch cystöse Umwandlung höherer Grade undeutlich geworden ist.

II.

blasige Missbildung aus fötaler Bronchienectasie. entstanden durch entzündliche Prozesse mit Stenosierung und Verschluss von Bronchialästen in Fötu und consecutiver cystischer Erweiterung durch Secretretention. Für gleiche Fälle wie die von ihm selbst angeführten hält Störck die von Rokitansky (7) beschriebenen. Eine ähnliche Ansicht über das Wie der Bronchialerweiterungen, die angeboren sind, scheint Fürst (8) zu vertreten; er hält die blasige Missbildung für ein „Ueberwuchern des Epithelrohrs und Zunahme der Hohlräume unter Verkümmerung des Fasergewebes".

Beiträge zu diesem Kapitel liefern Kaufmann (9); er beschreibt 2 Föten, deren Lungen in ein schwammiges Gewebe verwandelt waren; ferner Frühwald (10); dieser

Fall ist insofern interessant, weil eine von den Lungenblasen die Thoraxwand vorgestülpt und sich so eine Hernia pulmonalis gebildet hatte. Das ursächliche Moment der blasigen Missbildung der Lunge ist auch hier nicht zu eruieren.

Couvelaire (11) teilt eine cystische Entartung des Mittellappens der rechten Lunge bei einem 6 Tage alten Kinde mit.

Barlow (12) beschreibt die Lunge eines 3 Monate alten Kindes, bei dem im linken Oberlappen eine Cyste in der Grösse einer Kastanie sich vorfand; Grawitz hält diese Cyste für eine bronchiektastische; Heubner (13) beobachtete bei einem 15 Wochen alten Knaben eitergefüllte sackförmige Bronchiektasien im rechten Ober- und Mittellappen; ferner bei einem 3 jährigen Kinde eine grosse sackige Bronchiektasie des rechten Unterlappens.

Welch enorme Ausdehnung die Bronchiektasien gewinnen können, zeigt ein Fall, den J. Peiser (14) mitteilt. Es handelt sich um einen 8 Wochen alten Säugling, dessen rechte Lunge ein „honigwabenähnliches" Aussehen zeigte.

Arnheim (15) fand ebenfalls bei einem 2jährigen Kinde die linke Lunge in „Bienenwaben" ähnliches Gewebe verwandelt. Das Kind litt ausserdem an einer halbseitigen allgemeinen Hypertrophie.

Sandoz (16) beschreibt die Lungen von Zwillingsschwestern; es zeigten die Lungen cystische Hohlräume, die in kleineren und grösseren Gruppen beieinanderstanden. Als ätiologisches Moment wird Lues congenita angenommen.

Balzer und Grandhomme (17) fanden bei einem neugeborenen sicher syphilitischem Kinde den linken Lungenoberlappen vom Aussehen einer cystischen Niere. Aufrecht (18) fand bei congenitaler Lues eine „auffallende Erweiterung aller feineren Bronchien".

Allerdings fand Fournier (19) im Gegensatz dazu bei 212 Fällen von Lues hereditaria tarda nur einmal eine Bronchiektasie von Taubengrösse (Fall Lanceraux 20).

Ravenna (21) teilt drei Fälle von cystischer Umwandlung der Lungen bei Föten mit; auf Grund der histologischen Untersuchung hält er sie für congenital. Ueber die Möglichkeit einer Lues congenita sind keine Angaben gemacht.

Reinhold (22) einen Fall von angeborener Missbildung, wobei „das respirierende Lungenparenchym nicht zur Entwicklung gelangt war, während der normal angelegte Bronchialbaum eine allgemeine Erweiterung erfahren

hatte". Als Superlativ solcher Fälle hält Eppinger (23) die vollständige Agenesie der Lungen, wie sie von A. Schmidt (24) und anderen beschrieben wurde.

Im Fall Reinhold fand sich weder Lungengewebe noch Pigment vor, auch keine Stenose irgend eines Bronchus, die man etwa als Ursache der Erweiterung hätte ansehen können; deshalb hält er neben dem seinen auch viele andere von den als atelektatischen Bronchiektasien beschriebenen Fällen (Heller 25) als einfache Agenesie der Lunge.

Heller war es ja, der zuerst sich näher mit dem Schicksal atelektatischer Lungenabschnitte befasste und ihre Folgewirkungen darlegte zu einer Zeit, zu der, wie er selbst sagt, der von Förster (26) 1863 geschriebene Satz noch Geltung hatte: „Ihr Verhalten in späterer Zeit ist noch nicht genau ermittelt."

Heller macht vor allen Dingen auf das Fehlen von Kohlepigment in den erkrankten Lungenpartien aufmerksam, ein sicheres Zeichen dafür, dass die betreffenden Abschnitte von frühesten Zeiten an nie zur Atmung benutzt wurden. Dieser Pigmentmangel falle besonders bei Erwachsenen auf, bei denen die gesunden Teile der Lunge pigmentiert sind, und so die erkrankten Partien direkt ins Auge fallen lassen. Die Ergebnisse seiner Studien an den von ihm beobachteten Fällen teile ich wörtlich mit: „Nicht nachträglich zur Entfaltung kommende atelektatische Lungenabschnitte erfahren in manchen (allen?) Fällen eine Verödung ihres alveolären, eine Hypertrophie ihres bronchialen Anteils. Es entwickeln sich dadurch Bronchiektasien; diese können zum Ausgangspunkt von weiteren Erkrankungen (Katarrhalpneumonie, Lungengangrän) werden. Von der Hypertrophie der Wandungen aus kann es zu Geschwulstbildungen kommen."

Heller denkt dabei an Enchondrome, die sich aus der enormen Hypertrophie der Knorpelnmassen entwickeln können und teilt als Beleg zu dieser Ansicht einen Fall (Chiari 27) von Bronchialgeschwulst mit. Es handelt sich um eine Lunge mit Bronchiektasien; in einer von diesen befindet sich ein kugliger Tumor, der aus Fettgewebe, Knorpel und Drüsen besteht. Heller rechnet diesen Fall zu den atelektatischen Bronchiektasien, trotzdem Chiari keine Mitteilung darüber macht, ob Kohlepigment vorhanden war, oder nicht.

Gairdner (28) beschreibt einen Fall, dessen Anamnese auf eine sehr frühe vielleicht congenitale Entstehung des Leidens (Atelektase) hinweist. Es fehlt in den befallenen Partieen das Pigment. Das Lungengewebe war weder geschrumpft, noch durch interstitielle Entzündung verändert.

Herxheimer (29) veröffentlicht drei Fälle von atelektatischer Bronchiektasie; in allen drei fehlte makroskopisch das Kohlenpigment, nur mikroskopisch wurde bei den beiden letzten Fällen Spuren schwerzen Pigments nachgewiesen.

Edens (30) liefert ebenfalls einen Beitrag zu diesem Kapitel. Er begründet die Diagnose angeborene atelektatische Bronchiektasie auf das Fehlen von Zeichen später erworbenen Collapses, einer Entzündung oder Bronchostenose. Auch in seinem Falle fand sich wenig Kohlepigment vor.

Franke (31) teilt einen Fall von atelektatischer Bronchiektasie mit und führt für die Richtigkeit der Diagnose drei Gründe an.

1.) Die Deformität des Thorax,
2.) Die Erhaltung fötalen Lungengewebes
3.) Das Fehlen von Kohlepigment.

Die Spuren von Kohlepigment, die mikroskopisch nachgewiesen wurden, erklären sich infolge Zuführung durch Lymph- und Blutbahn oder durch Wanderzellen.

Wollmann (32) hält nun diese atelektatische Bronchiektasie für höchst unwahrscheinlich. Er hält die diesbezüglichen Beobachtungen für Folgen einer primären Missbildung der Lungen und führt zur Begründung an das Fehlen anamnestischer Anhaltspunkte für die Annahme einer foetalen Atelektase. Mit Recht meint Franke, dass es doch wohl recht schwierig sei, aus anamnetischen Daten eine Entscheidung darüber treffen zu wollen, ob ein Lungenfehler schon vor der Geburt bestanden, oder sich erst mit Beginn des Lebens durch Nichtentfaltung der Lungen entwickelt habe. Dann führt Wollmann zur weiteren Begründung seiner Behauptung das vollständige Fehlen von Lungengewebe in jenen Fällen an. Heller, Herxheimer und Franke haben jedoch alle mehr oder weniger alveoläres Gewebe gefunden. Wollmann's Behauptung scheint also nicht aufrecht erhalten werden zu können. Diese soeben beschriebenen Fälle von Bronchiendilatation sind infolge Verharrens der Lunge im fötalen Zustand entstanden; der Lungencollaps kann jedoch auch im späteren Leben erworben und so Ursache von Bronchiektasie werden. Auch diesbezügliche Fälle sind beschrieben worden; der Beweis, dass eine Atelektase im extrauterinen Leben erworben ist, ist ebenfalls nicht leicht zu führen und deshalb stehen auch die meisten Beobachtungen dieser Art auf nicht festem Boden.

Sieveking (33) teilt einen Fall von Combination angeborener und erworbener Atelektase mit Bronchiektasien

mit. Andere Beobachtungen sind von Coats (34) Recklinghausen (35), Schuchardt (36), Rohmer-Borchert (37), Schlicht (38), Ratjen (39) gemacht worden.

Neben dieser auf Grund von erworbener Atelektase entstandenen Bronchienerweiterung kommen aber auch noch eine Unmenge anderer pathologischer Prozesse als Ursache derselben in Frage. Ueber das Entstehen dieser sind ebenfalls viele Meinungen geäussert worden. Einer der ersten, die sich näher mit der Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung befassten, war Biermer (40) 1860. Er geht die Ansichten der Autoren bis auf seine Zeit durch, auch ich will einige kurze Angaben aus der Arbeit Biermer's machen.

Laennec (1) hält infolge seiner Beobachtungen, deren er nur wenige machte, den Bronchialkatarrh für das Prinzip und die Stagnation des Secrets als das mechanische Moment der Dilatation.

Andral (41) legt das Hauptgewicht auf den chronischen Katarrh und mechanische Hustenanstrengungen.

Reynaud (42) hebt den gestörten Atmungsmechanismus als Grund für die Dilatation der Bronchien hervor.

Stokes (43) stellt die durch Entzündung hervorgerufene Störung in der Elastizität, Kontractilität und Flimmerbewegung auf den ersten Plan. Infolge der Störung der Flimmerbewegung soll die Fortschaffung des Secrets behindert sein.

Ähnliches Williams (44).

Eine neue Auffassung brachte Corrigan (45) im Jahre 1838. Er sagt, dass Bronchienerweiterung nicht durch pathologische Prozesse innerhalb der Bronchialwände bedingt sind, sondern durch Veränderungen ausserhalb der Bronchien, nämlich im Lungenparenchym selbst. Was also bei allen bis jetzt angeführten Theorien als das Secundäre angesehen wurde, nimmt er als das Primäre an. Corrigan fasst die Bronchiektasie wesentlich als Kompensation für verödete Lungenteile auf.

Eine Modifikation erfuhr diese Corrigan'sche Lehre durch Hasse (46) und Rokitansky (47), die neben der Parenchymverödung auch mechanische und entzündliche Momente als Ursachen der Bronchiektasie annehmen.

Rilliet und Barthez (48) machen auf die Häufigkeit der Bronchiendilatation bei Kindern, die an acuter oder chronischer Bronchitis gelitten, aufmerksam; sie halten Stagnation des bronchitischen Secrets für die Hauptursache der Erweiterung.

Infolge Beobachtungen der zuletzt genannten Autoren stellte dann Mendelsohn (49) eine mechanische Theorie auf, die besagt, dass bei geschlossener Stimmritze, bei Hustenanfällen Luft comprimiert wird; Dieser Luftdruck lastet auf den entzündlichen Bronchialwänden und bewirkt so die Erweiterung derselben.

Rapp (50) beobachtete bei nicht gut gelösten Pneumonien, nach Pleuritiden, Veränderungen im Parenchym der Lunge, die dann im Verein mit Katarrh des Bronchus eine Dilatation der letzteren bewirken.

Ich übergehe die von Biermer im Folgenden noch angeführten Meinungen und Ansichten einiger Dutzend Autoren; ich denke das wesentlichste angeführt zu haben. Nur Biermer's eigene Ansicht möchte ich noch kurz angeben; er unterscheidet als Ursachen:

1.) mechanische Faktoren der Dilatation, dazu gehören: Druck des stagnierenden Secrets, gesteigerter Luftdruck innerhalb der Bronchien, übermässige Ausdehnung der Luftwege durch inspiratorische Thoraxerweiterungen, und extrabronchialer Zug.

2.) nutritive Strukturveränderungen, wie: pathologische Veränderungen der Bronchialröhren, des Alveolarepithels, dann Verwachsungen der Lungenlappen untereinander oder mit der Umgebung.

An anderer Stelle erwähnt Biermer die Bronchiendilatation durch Stenose und Obliterationen der Bronchien. Er unterscheidet: Obturationen durch eingedicktes Secret, förmliche Obliterationen durch Verwachsung der Wände, circumscripte Stenosen oder Obstruktionen durch Narbenbildung, durch partielle Wandverdickung und durch comprimierende oder oturierende Neubildungen; die Folge dieser Veränderungen kann Bronchienerweiterung sein. Biermer führt dann einige Beobachtungen über Bronchiektasien nach Stenose an. Die Stenose war einmal hervorgerufen durch syphilitische Narben im Larynx Trachea und in beiden Bronchien. Im zweiten Falle war die Verengerung bedingt durch eine comprimierende krebsige Bronchialdrüse, gleiche Folgen bewirkten im dritten Fall polypenförmig in die Bronchien hereingewucherte sarcomatös krebsige Neoplasmen. Was die Häufigkeit des Vorkommens der Bronchendilatation in Bezug auf die verschiedenen Altersklassen betrifft, so kann man sagen, dass das höhere Alter bevorzugt wird, da ja die Bronchienerweiterung meistens infolge langwieriger Erkrankung der Lungen auftritt. Von den meisten Autoren wird das Vorkommen im Kindesalter als sehr selten angeführt.

Lapin (51) ist vom Gegenteil überzeugt und hält die Bronchiektasie für eine nicht seltene Erkrankung des Kindesalters.

De la Cour (52) glaubt, dass Bronchiektasien bei Kindern häufiger vorkommen, wie man denkt, am häufigsten zwischen dem 6. und 10. Jahre. Comby (53) meint, dass man mehr auf die Bronchien bei Sectionen achten und das Kaliber derselben untersuchen müsse.

Lapin teilt 12 Fälle von Bronchiektasie mit, deren Vorhandensein die Sektion in 5 Fällen bestätigte. Bei den anderen Beobachtungen beschränkt er sich auf die klinische Diagnose. Tuberkelbazillen wurden bei den daraufhin untersuchten Fällen nicht gefunden, bei mehreren fehlt eine Angabe darüber. Bei einigen Patienten bestand Auftreibung der Endphalangen und die typische Exspektoration. Ich teile nun kurz die von Lapin angeschuldigte primäre Erkrankung, die Ursache der Bronchiektasien in seinen Fällen mit: Chronische Bronchopneumonie. Dazu sagt Ausset (54): „Es ist mir oft vorgekommen Kinder zu sezieren, die an Bronchopneumonien verschiedener Herkunft starben und jedesmal, wenn wir einige Bronchienäste durchgeschnitten haben, fanden wir sie teilweise erweitert." Ferner Keuchhusten, die jedoch ohne Komplikation nicht zur Bronchiendilatation führen soll; hier genügt nicht die mechanische Theorie Biermer's zur Erklärung der Ectasen, sondern es muss die Schädigung der Bronchialwände hinzugerechnet werden. Als Komplikation des Keuchhustens ist die Bronchopneumonie zu bezeichnen, eine nicht seltene Begleiterin des Keuchhustens. Masern, die auch nicht selten von Bronchopneumonien kompliziert werden, sind weniger häufig Ursachen von Bronchiektasien. Nach De la Cour gar nicht. Als weitere Ursache kommen dann noch in Betracht Influenzapneumonien (Rendu, Baron 55), syphilitische Lungenzirrhose (Dieulafoy 56), dann Malaria auf dem Wege der interstitiellen Pneumonie (Fall XI von Lapin) Pleuritiden; von anderen Infektionskrankheiten sind dann noch zu nennen Typhus, Pocken, Diphtherie, alle auf dem Umwege der Bronchopneumonie; ferner Tuberkulose. Dann noch die comprimierenden Tumoren und Fremdkörper.

Preobraschensky (57) zeigt, dass infolge von Fremdkörpern in den oberen Atemwegen seltener Bronchiektasien entstehen, leichter jedoch Lungenabscesse. Fall 9 ist ein Beispiel von Fremdkörperektasie. Von angrenzenden Tumoren erwähnt Ausset vergrösserte Bronchialdrüsen, die auf die Bronchien drücken und dadurch Stenose und Bronchiektasie peripherwärts hervorrufen; ein ähnlicher Fall ist von Brossart und Ingelrans (58) mitgeteilt.

Bei Radestock, Ziegler und Nauwerk (59) findet sich ein Fall von Colloidstruma im rechten Hauptbronchus angeführt. Der Tumor geht von einem versprengten Teil der Thyreoidea aus und bewirkt die Bronchiendilatation.

Siegert (60) beobachtete ein intrabronchiales Chondroangiom mit Verkalkung, es hatte zur Erweiterung hinter der stenosierten Stelle geführt.

Chiari (27) teilt 2 Fälle von Tumoren der Bronchien mit secundärer Erweiterung mit; ein Tumor bestand aus Fett, Drüsengewebe und Knorpel, der andere führte in Drüsengewebe Schleimhöhlen.

Williams (61) beschreibt ein Mediastinalcarcinom, das zu Bronchiektasien führte.

Bennet (62) ein Mammacarcinom, das zu einer Lungenmetastase führte; diese bewirkte Stenose und Ectasie eines Bronchus. Eine Carcinommetastase an der Lungenwurzel (primärer Tumor an der Cardia und dem unteren Oesophacus) bewirkt ebensolche Folgen in einem anderen Falle Bristowe (63). Ein verhornender Plattenepithelkrebs eines Bronchus mit Bronchienerweiterung wird von Ernst (64) mitgeteilt.

Auch Hoffmann (65) hält die Bronchiektasie für keinen seltenen Zustand. Er sagt: es giebt keine schwerere Veränderung des Lungenparenchyms, bei welcher man nicht hier oder dort eine Ausbuchtung oder Erweiterung wahrnehmen könnte. Er trifft folgende Einteilung der Bronchiektasien.

1.) Entzündliche Bronchiektasie, gewöhnlich schlechthin die sackförmige genannt.

2.) Die vicariierende Bronchiektasie, gewöhnlich cylindrische genannt, weil meist die Ausdehnung der Bronchien eine gleichmässig cylindrische ist; es finden sich in der Lunge keine für die Bronchien wesentlichen entzündlichen Veränderungen.

3.) Angeborene Bronchiektasie.

4.) Atelectatische Bronchiektasie.

Was die Ätiologie der Erkrankung angeht, so meint Hoffmann, dass alle Autoren sich darüber einig sind, dass eine Bronchiektasie nur dann entstehen kann, nachdem die Widerstandsfähigkeit des Bronchialrohres durch Zerstörungsprozesse herabgesetzt ist; es ist also eine Entzündung absolut nötig. Die determinierende Ursache ist die Erhöhung des Druckes in den bereits erkrankten Bronchien, der bis 80 mm Hg. erreichen kann bei geschlossener Stimmritze. Hoffmann hält dann für ein äusserst wichtiges, ätiologisches

Moment der Erweiterung der Bronchien die Stenosen. Er führt zur Erläuterung seiner Ansicht die Versuche Lichtheim's (66) an, der auf experimentellem Wege Bronchiektasien hervorrufen konnte, und zieht aus ihnen folgenden Schluss: Wird ein Bronchus verschlossen und ist der Verschluss aseptisch, so entsteht Atelektase und Atrophie des zugehörigen Lungenabschnittes; wird jedoch ein Bronchus nur patiell verschlossen, so können Keime eindringen; es entsteht eine Entzündung der hinter der Stenose gelegenen Bronchien, Secretstauung, Druckerhöhung und zum Schluss Bronchiektasie. Die Luft wird über die Stenose, die durch zähe Secretmassen gebildet werden kann, leicht hineingesogen, sie kann jedoch schwerer wieder hinausgelangen; der zähe Schleim kann ventilartig wirken und das Entweichen der Luft direkt verhindern. Beim nächsten Atemzug wird dann zu der zurückgebliebenen Luft neue hinzugelangen. Der Druck steigt, die ohnedies durch Entzündung geschwächten Bronchialwände geben nach. Hustenstösse unterstützen den Überdruck; so kommt dann die Erweiterung zustande. Hoffmann führt also die meisten Fälle von Bronchiektasien auf Stenosen des zuführenden Bronchus zurück und sagt, dass besonders bei Stenosen, die langsam entstehen, dieses Vorkommnis besonders häufig sei. Als Beleg für seine Ansicht teilt er den Fall Irvine (67) mit: Es handelt sich um ein Aortenaneurysma, welches einen Bronchus komprimierte; es war also eine Stenose im Bronchus vorhanden. Die Folgen derselben waren Luftstauung, Entzündung, Secretanhäufung, Ectase. Eür einen Teil der Bronchiendilatation hat Hoffmann deshalb auf Grund seiner Beobachtungen den Namen stenotische Bronchienektasien gewählt, als erste Unterform der entzündlichen Bronchiektasien. Als zweite Unterform bezeichnete er die Schwartenbronchiectasie. Bronchien werden durch den Zug von Bindegewebssträngen dilatiert. Hoffmann giebt diese Art Zustandekommens von Bronchiendilatation zu, glaubt aber auch diese Form auf die stenotische zurückführen zu müssen; denn es kann durch Narbengewebe kein so gleichmässiger Zug auf die Bronchien ausgeübt werden, dass dadurch Bronchiektasien entstehen können. Der Zug ist im Gegenteil ungleichmässig und deshalb entsteht eine Knikkung, eine Stenose des betreffenden Bronchus; dann sind dieselben Bedingungen erfüllt wie bei der stenotischen Form. Aufmerksam macht dann Hoffmann noch auf die Häufigkeit der Fremdkörperektasien und die syphilitische Narbenbildung als Ursachen der Bronchienerweiterung. Werden Lungenpartien von dem Luftzutritt ausgeschaltet, und

kann durch die Thoraxexcursionen die befallene Partie nicht mehr ausgedehnt werden, so überträgt sich der Zug auf andere Lungenabschnitte. Es entsteht dann die vicariirende Bronchiektasie, das „Empysem der Bronchien", bei dem die Entzündung fehlt, jedoch später noch hinzutreten kann. Von dieser vicariirenden Bronchiektasie spricht auch Fränkel (68), man kann sie mit dem kompensatorischen Emphysem vergleichen. Die Entstehung denkt sich Fränkel so, dass bei andauernder Luftleere oder Verödung umschriebener Parenchymbezirke der inspiratorische Luftstrom seine Wirkung mehr auf die noch durchgängigen Bronchien ausüben müsse und dadurch eine Erweiterung derselben herbeiführe. Die Form ist gewöhnlich die cylindrische. Ferner ist noch die Rede von der senilen Bronchiektasie. Infolge hohen Alters schwindet die Elastität der Bronchialwandungen. Diese geben nach und so können Ectasen entstehen; am häufigsten ist das mittlere Alter von der Erkrankung betroffen. Fränkel teilt die Ursachen der Bronchienerweiterung ein in solche, die unmittelbar oder mittelbar eingreifen. Die unmittelbaren Ursachen haben ihren Sitz im Inneren der Bronchien, sie sind: vermehrter (exspiratorischer) Atmungsdruck oder Secretanhäufung und dadurch bedingte Druckerhöhung im Lumen der Luftröhrenäste, in selteneren Fällen auch von aussen auf die Bronchialwand wirkender Zug, welchen schrumpfendes an Stelle des normalen lufthaltigen Parenchyms getretenes Bindegewebe ausübt.

Die mittelbaren Ursachen sind in der Wand des Bronchus zu suchen: Elastizitätsverlust und dadurch bedingte, erhöhte Dehnbarkeit der Bronchialwände. Eine wichtige Rolle spielen auch hier Druck und Zugkräfte.

Im wesentlichen sind Fränkel's Angaben über die Aetiologie der Bronchiectasien mit denen der anderen Autoren übereinstimmend; auch er macht auf Tumoren, Aneurysmen als Ursachen der Ectasen aufmerksam, dann auf narbige Prozesse: Tuberkulose, Syphilis; ferner auf peribronchitische auf Staubinhalation zurückführbare Schwielenbildung, die auf dem Wege der Stenose eine Bronchiektasie entstehen lassen können. Auch Müller (69) weist noch besonders auf diese Art Zustandekommen von Bronchiektasie hin. Er sagt: Die Anthracosen und andere Pneumonoconiosen gehören zweifellos nach den chronischen Pneumonien zu den häufigsten Ursachen der Bronchiektasie. Ihre Prädilektionsstelle ist die Lungenspitze. Müller hält die von v. Criegern (70) gegebene Einteilung in angeborene, allmählich entstandene und nach acuten Krankheiten entstandene Formen der Bronchiektasie für die klini-

schen Bedürfnisse am besten entsprechende. Auch Müller hält die in chronische Induration ausgehenden Pneumonien und besonders die bei Kindern infolge von Masern, Keuchhusten und Influenza auftretenden Bronchopneumonien für die Hauptursachen der Bronchiendilatation. Typisch für Kinder, die an Bronchiektasie leiden, ist nach ihm die anamnestische Angabe, (bei $^2/_3$) „dass einmal, vielleicht vor vielen Jahren eine Lungenentzündung überstanden worden sei, die lange angedauert und einen Husten hinterlassen habe, der seitdem nie mehr vollständig oder nur mehr vorübergehend verschwunden sei".

Als fernere Ursachen gelten dann noch grosse pleuritische Exsudate; infolge Kompression der Lunge auf längere Zeit und Entwicklung interlobulärer Bindegewebszüge und einer soliden Carnification ähnlich wie bei den chronischen Pneumonien.

Acute Bronchiektasie kommt vor bei Masernbronchitis und bei anderen acuten diffusen Bronchialerkrankungen. Sie betrifft jedoch kleinere Bronchien und ist bedingt durch die massenhafte Anhäufung von eiterigem Secret. In den meisten Fällen wird sie auch wohl der Heilung zugängig sein. Jedoch kann bei Kindern, wie Nazari (71) zeigt, welche die bronchiektatische Form der Masern-Bronchopneumonie bestanden haben, bei Verschlimmerung des Hustens, durch erhöhte Secretstauung und verminderte Widerstandsfähigkeit der Bronchialwände sich nach und nach das Bild der chronischen Bronchiektasie entwickeln und zwar klinisch als auch pathologisch anatomisch. Das Hinzutreten von eitrigen Prozessen bedingt dann später die bronchiektatische Phthise.

Ein Fall von post morbillöser tuberkulöser Peribronchitis teilt Tededko (72) mit; es war auch hier acute Bronchiektasie vorhanden.

Einen anderen Fall, in dem Tuberkulose und Bronchiectasie nebeneinander bestanden, teilt Hauser (73) mit. Er fand bei ausgeheilter Spitzentuberkulose beider Lungen bronchiektatische Cavernen.

Auch mit der Arteriosclerose ist die Bronchiendilatation zusammengebracht worden und zwar von Turner (74), der in drei Fällen in der Wand der Bronchien ausserordentlich viele neugebildete erweiterte und geschlängelte Kapillaren fand. Eppinger hält das jedoch für etwas Accidentelles und bemerkt dazu, dass Arteriosclerose meistens erst in den höheren Jahren auftritt, die Bronchiektasie jedoch in der Jugend.

Als Unicum bezeichnet Hallé (75) den von ihm beschriebenen Fall. Bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Mädchen fand er den Unterlappen der linken Lunge in eine grosse Höhle verwandelt. Diese Höhle zeigte polypöse Vorsprünge in das Lumen. Die Affektion hatte viele Aehnlichkeit mit den Wucherungen des Syncytiums des Coronepithels der Placenta, der Blasenmole oder des malignen Chorionepithelioms.

Dejerine und Sottas (76) fanden bei einem 53 Jahre alten Manne den rechten Lungenoberlappen in ein schwammiges Gewebe verwandelt. Bedingt war das Aussehen durch bronchiectatische Höhlen.

Was die Prognose der Bronchiektasie anbetrifft, so scheint es, dass die acut auftretenden der Regeneration fähig sind. Von den chronischen aber sagt Müller (69), dass sie ein unheilbares Leiden sind, das aber Jahre und Jahrzehnte lang ertragen werden kann. Die Kranken vermögen oft trotz ihres Hustens und Auswurfs ihrem Berufe nachzugehen. Doch birgt die Krankheit manche Gefahren, unter denen die secundären Entzündungen der Lunge und der Pleura die wichtigsten sind.

Histologie.

a.) Angeborene Bronchiektasien.

Was die Lunge mit angeborenen von der mit erworbenen Bronchiektasien unterscheidet und zwar schon makroskopisch, das ist das auffallende Fehlen von Kohlenpigment in den betreffenden Lungenabschnitten; diese konnten eben nach der Geburt nicht ihre gewöhnliche Funktion übernehmen; der aspirirte Kohlenstaub fehlt in ihnen und dieser letzte Umstand gerade beweist das intrauterine Zustandekommen der Erweiterung: Die angeborene Bronchiektasie. Mikroskopisch genügt der Nachweis von Flimmerepithel in den Höhlen (angeborenen wie erworbenem) um die Erkrankung der Lunge als eine Bronchiektasie darstellen zu können; doch ist dabei zu bemerken, dass das Epithel vielfach in den bronchiektatischen Cavernen zugrunde gegangen ist. Grawitz gibt folgende Darstellung von mikroskopischen Präparaten einer angebornen cystisten Entartung den Bronchien, die später Störk als fötales cystisches Bronchialadenom beschrieben hat. Er sagt: man sieht schon mit blosem Auge ein System kleiner und kleinster Höhlen, welche sämtlich in einem mittleren gemeinschaftlichen Raum einmünden und voneinander durch dünne Scheidewände ab-

gegrenzt sind. Diese Septa erheben sich teils als niedrige Wülste, teils als grosse Fächer von der Innenwand der Höhle, sowohl von der peripheren, als der dem Hilus zuliegenden Seite und enden frei in die Cyste. Von den grössten fächerartigen Häuten entspringen in der nämlichen Weise sekundäre und tertiäre Scheidewände, es entstehen zahlreiche Recessus, aber keiner derselben steht mit einem normalen Bronchus in offener Verbindung; diese Verbindung ist gehemmt durch einen schmalen Saum von zellreichem Lungengewebe, in welchem jedoch keine Alveolen mehr vorhanden sind, sondern die Zellen, welche an den mehr peripheren Abschnitten die ektatischen Alveolen auskleiden, liegen regellos nebeneinander. Die Bronchien selbst sind von einem sehr dicken Saum cilientragender Cylinderzellen ausgekleidet, der oft gefaltet in dem weiten Lumen von der membrana proporia abgelöst liegt, sie sind zu sehr unregelmässigen Spalten verzogen, bald weit, bald enger, an das Bild eines Sarcoma proliferum s. phyllodes erinnernd. Es finden sich also immer wieder kleine Wülste, d. h. sekundäre, tertiäre. quarternäre Cystenwände, in deren jeder ein kleinster oftmals wuchernder und in Dilatation begriffener Bronchus steckt; nirgends lässt sich aber eine Stelle finden, welche auf eine Atrophie einen völligen Schwund des Zwischengewebes und eine Confluenz mehrerer Blasen zu deuten wäre. In den Höhlen befindet sich ein feinkörniger, auf Essigsäure verschwindender Niederschlag, eben die hydropische Flüssigkeit. Normales Lungengewebe ist nur noch sehr wenig vorhanden; so in der Nähe der Pleura, die durch einen interlobulären Bindegewebsfortsatz die erkrankte Partie von der gesunden trennt; auch lassen sich deutlich hydropische Lungenbläschen nachweisen. In anderen Schnitten sieht man die Cysten mit den Bronchien in offener Verbindung stehen.

In anderen Fällen bilden die Bronchien kleine cystische Ektasien, öfters an demselben Ästchen mehrere aufeinanderfolgende, während das Lumen zwischen denselben verschlossen ist. Die Ektasien sind von einer flimmernden Epitheltapete ausgekleidet, tiefer liegende Bläschen, die in Herde zelliger Hepatisotion eingebettet sind erscheinen ihrer Epitheldecke entkleidet; hier und da ist die Wand sogar in eine käsige Lamelle verwandelt, doch auch hier erweisen sich die Höhlen als bronchiektatische, da sie in ihrer Wand grosse, in starker Poliferation begriffene Knorpelinseln enthalten. In der Nähe der Ektasien sowie in einzelnen Bronchiolen und in den feinkörnigen Wandschichten kleinerer Cysten finden sich ausserordentlich zahlreiche corpora amy-

lacea. Zwischen den Cysten besteht ausserdem noch ein alveoläres Emphysem.

In einem anderen Falle (es handelt sich um einen 38 jährigen Mann) ergibt die mikroskopische Untersuchung das vollständige Fehlen geschrumpften Bindegewebes oder schiefriger Induration, ja den Mangel an elastischen Fasern in den Wandungen und der Umgebung der Höhlen; daneben findet sich eine starke Wucherung des Knorpels und das Fehlen von Kohlenpigment.

Ein ähnliches Bild, das in manchen Punkten von der Grawitz'schen Beschreibung doch abweicht (so. z. B. Fehlen der Knorpelwucherung) gibt Hondo: die Bronchien und Bronchiolen sind stellenweise erweitert, vielgestaltig, von dem Aussehen acinöser Drüsen, aber nicht von bedeutender Weite. Ihre Schleimhaut ist zum grössten Teil mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet, das aber auch stellenweise abgeplattet erscheint. An den weniger ektasierten Bronchien sieht man hier und da in Wucherung begriffene wie Wülste hervorragende Schleimhautpartien mit mehrreihigem Epithel, zum Teil mit Flimmerhaaren versehen; die obere Epithelschicht besteht aus Cylinderepithel, darauf folgen die kubischen und rundlichen Zellen. Im übrigen sind die Flimmerhaare meist verloren gegangen, nur ein kleiner Anteil davon ist erhalten. Die Epithelien sind vielfach von der Schleimhaut abgehoben; in den Hohlräumen finden sich abgestossene Epithelien. Die membrana propria wird nicht deutlich angetroffen, die Muscularis findet sich dicht unter der Epithelschicht, meist in cirkulären Zügen, dabei vielfach von elastischen Fasern durchsetzt, nicht verdickt nur zum Teil im Zusammenhange erhalten. Die Faserhaut ist vielleicht von normaler Dicke und weist überall überfüllte Capilaren und Venen auf. Die Knorpel sind nur in geringer Anzahl zu treffen, meist rundlich gestaltet, an einzelnen Stellen von elastischen Fasern umschlossen. Das Perichondrium ist nicht verdichtet, die Grundsubstanz nicht trübe, die Knorpelzellen weisen keine Wucherung auf; jede einzelne ist von einer Kapsel umgeben.

Aehnliches fand auch Sandoz bei zwei Fällen kongenitaler Bronchiektasie auf luetischer Grundlage.

b) Erworbene Bronchiektasien.

Nach Fränkel bieten die Bronchiektasien je nach dem Stadium der Erkrankung ein verschiedenes Verhalten in der Texturbeschaffenheit der Wand dar. Er sagt: Zu Anfang begegnen wir in der Regel Verdickungen der Schleimhaut infolge zelliger Infiltration nebst Gefässwuche-

rung. Die Oberfläche kann dadurch eine polypöse Beschaffenheit annehmen und aus ihrem Gefässreichtum begreift man die Neigung zu Blutungen. Wenn trotz dieser auch auf die tieferen Schichten der Bronchialwand übergreifenden Verdickung das Rohr erweitert wird, so erklärt sich dieses aus dem Umstand, dass die Muskelfasern, ebenso die elastischen Elemente durch die entzündliche Wucherung auseinandergedrängt und in ihrem Gefüge gelockert werden; sie fallen schliesslich sogar teilweisem oder völligem Schwund anheim. In einem späten Stadium kommt es zu abnormer Bindegewebswucherung, infolge deren auch die Drüsen atrophieren. Schliesslich geht die ursprüngliche Verdickung der Bronchialwand durch Schrumpfung des neugebildeten Gewebes in den entgegengesetzten Zustand der Verdünnung über, vorausgesetzt, dass nicht durch die vorhin geschilderte sekundäre peribronchiale Wucherung von neuem eine, in diesem Falle jedoch wesentlich die Aussenschichten betreffende Vermehrung des Gewebes statt hat. An dem Atrophierungsprozess der eigentlichen Wand nehmen auch die knorpeligen Bestandteile teil. Die trabekuläre Beschaffenheit, welche in der Regel die innere Oberfläche darbietet, beruht auf einer herniösen Ausstülpung der atropischen Randstellen und die in der Umgebung dieser hervorspringenden Balken und Septa entsprechen zum Teil hypertrophierten Gewebsbestandteilen. Biermer hebt mit Recht hervor, dass es sich um ein Nebeneinanderlaufen atrophischer und hypertrophischer Vorgänge handelt; dieselbe Verschiedenheit der Veränderungen trifft man bekanntlich auch bei chronischer Entzündung anderer Organe.

Müller machte folgende Beobachtung: die Wand der erweiterten Bronchien ist fast immer erheblich verändert, das peribronchiale Gewebe ist bindegewebig verdickt und meist stark anthrakotisch, die Schleimdrüsen, die elastischen Fasern, die glatten Muskeln und Knorpel sind in dem gewucherten Bindegewebe atrophisch geworden. Die Schleimhaut ist sehr blutreich und meist dicht von Leukozyten infiltriert, die in das Lumen auswandern. Das Epithel ist unregelmässig, zum Teil kubisch oder geradezu platt, Becherzellen sind nur selten vorhanden. Oft fehlt das Epithel ganz und die Bronchialwand wird alsdann von Granulationgewebe gebildet, das in der Form von Knöpfchen und Leisten in das Lumen hineingewuchert ist. In solchen Fällen ist also die Bronchialschleimhaut zerstört und in eine ulcerierte eiterig Röhre verwandelt. Die so veränderte Wand ist gewöhnlich ungemein reich an dünnwandigen prall gefüllten Blutgefässen, durch deren Bersten die häufig vorkommenden Lungenblutungen zu erklären sind.

Auch Hauser fand in einem Fall von Bronchiektasie mit ausgeheilter Spitzentuberkulose Infiltration, Atrophie der elastischen Fasern, das Epithel auf weite Strecken abgestossen, ebenso Franke.

Im Anschluss an diese Beobachtungen möchte ich noch die Beschreibung zweier Fälle von Bronchienerweiterung bei Kindern (einem dreijährigen und einem siebenjährigen Mädchen) die in der Prosektur des Krankenhauses rechts der Isar zu München zur Sektion kamen, anreihen.

Rosa F. die dreijährige Tochter eines Hilfsarbeiters wurde am 1. August 1909 mit der Diagnose Diphterie in desolatem Zustand in das Krankenhaus gebracht. Die Anamnese (Dr. Forell) ergibt, dass sie vor 2 Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht hat. Seit dem 10. Juli 1909 besteht die jetzige Krankheit.

Die Untersuchung ergab folgendes: Das Gesicht der Patientin ist stark entstellt und blass, die Augenlider springen sackförmig vor und sind erheblich gerötet. Im Gesicht befinden sich zusammenhängende und in einzelnen Partien angeordnete nässende zum Teil mit Borken besetzte Ekzemefflorescenzen, besonders unter dem linken Auge, auf der linken Wange, unter der Nase und an den Lippen.

Das Mädchen ist von entsprechender Grösse, jedoch sehr schwächlich; es zeigt deutliche Zeichen von Rachitis am Thorax. Der Ernährungszustand ist ein stark reducierter. Auf der Haut der Hände, Arme und Beine zeigt sich noch eine geringfügige Schuppung. An den Augen sind die Conjunktiven samtartig geschwellt, zum Teil mit abziehbarem, aus Schleim bestehenden Belägen bedeckt; die linke Kornea zeigt ulcera und Trübung. Die Halslymphdrüsen, besonders der linken Seite sind vergrössert.

Die Perkussion der Lunge ergab, rechts hinten gedämpften Schall mit tympanitischem Beiklang bis zur Spina Scapulae.

Das Atemgeräusch ist rechts hinten unten leise bronchial; links hinten unten unbestimmt; über dem Oberlappen vesikulär, es bestehen über beiden Unterlappen sehr reichliche mittel- und feinblasige Rasselgeräusche.

Es besteht starker Husten von feuchtem Charakter, Auswurf ist jedoch nicht zu erhalten. Die klinische Diagnose lautete: Lungentuberkulose: wahrscheinlich käsige Pneumonie des Unterlappens der rechten Lunge, Bronchopneumonie des Unterlappens der linken Lunge nach Masern. Conjunctivitis beiderseits, Hornhautgeschwüre am linken Auge. Eczem des Gesichts.

Im Verlauf der nächsten drei Tage verschlechterte sich das Allgemeinbefinden der Patientin sehr, die Schwäche nahm zu, Nahrung wurde nicht mehr aufgenommen. Der Puls wird klein und frequent. Die Temperatur erreichte im Verlauf der Erkrankung eine Höhe von 39,5. Am 6. 8. 1909, 10 1/2 Uhr abends erfolgte der Tod. Die am folgenden Tage vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund.

Anatomische Diagnose (Sektions-Journal Nr. 446, 1909). Ausgedehnte Bronchiektasien in beiden Lungen mit bronchiektatischer Cavernenbildung in sämtlichen Abschnitten, besonders der rechten Lunge, sowie des linken Unterlappens. Solitäre Caverne im linken Oberlappen, Graue Hepatisation des linken Unterlappens, sowie der rechten Lunge. Bronchitis. Ausgedehnte Tuberkulose der cervikalen, mesenterialen und mediastinalen Lymphdrüsen. Pleuritis adhäsiva. Leichte katharralische Schwellung der Darmschleimhaut.

Aus dem Sektionsbericht teile ich hier den Befund an den Lungen mit: Linke Lunge: Sie ist schwer und konsistent. Im Oberlappen unterhalb der Spitze befindet sich eine walnussgrosse glattwandige Höhle. Die Spitze selbst ist von zahlreichen peribronchitischen Indurationsheerden durchsetzt, sie ist sehr safthaltig. Stellenweise ist das Gewebe des Oberlappens grau pneumonisch infiltriert. Der Unterlappen ist sehr saftig und blutreich. Auf Schnitten zeigte sich, dass das Lungengewebe an der Basis ebenfalls in graue Hepatisation übergeht, die an Verkäsung erinnert. Zwischen diesen Heerden befinden sich einzelne, den bronchialen Endigungen entsprechende mit schleimigem Eiter ausgefüllte Höhlen. In den übrigen Teilen der Lunge zeigen sich zerstreute peribronchiale Indurationsherdchen.

Rechte Lunge: Sämtliche Lungenabschnitte sind von überaus zahlreichen, grösstenteils konfluierenden Höhlenlabyrinthen durchsetzt, die mit den grösseren Bronchien im Comunikation stehen .Das zwischenliegende Gewebe ist ödematös und zum Teil narbig verdickt. Der Luftgehalt ist sehr herabgesetzt.

Die Hilus-Lymphdrüsen sind beiderseits geschwellt und verkäst und zum Teil in eine mörtelartige Masse verwandelt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund: Das Lungengewebe ist hochgradig verändert, die Bronchien, kleinere wie grössere, sind stark erweitert, ihre Schleimhaut ist zum Teil zerstört und verschwunden, an anderen Stellen jedoch noch gut erhalten und aus Cylinderzellen in normaler Weise zusammengesetzt. Vielfach ist das Epithel von der Bronchialwand abgehoben, was zweifellos auf post mortale Veränderungen oder Artefakte zurückzuführen ist. In

den Partien in denen das Epithel fehlt, wird die Auskleidung des Hohlraumes entweder von einer grösstenteils aus Leukocyten bestehenden Membran ersetzt, oder ein lockeres, überaus zellreiches Granulationsgewebe, das von Leukocyten stark durchsetzt ist, bildet die Umkleidung des Bronchus. An einzelnen Stellen ist in einem derart stark erweitertem Hohlraum stellenweise das Epithel noch gut erhalten, wird aber vielfach von dem eben bezeichneten Granulationsgewebe durchbrochen. Die bronchiale Wand ist in diesen stärker veränderten Bronchien in denen die Granulationswucherung in den Vordergrund tritt, ebenfalls ausgedehnt zerstört. Die elastischen Fasern der Bronchialwand fehlen entweder vollkommen, oder sind nur in spärlichen Resten, meist unterhalb der noch besser erhaltenen mit Epithel ausgekleideten Partien nachzuweisen. Auch diese erhaltenen elastischen Fasern zeigen meist körnige Zerklüftungen. An anderen Stellen beobachtet man, dass sich zwischen die elastische Bekleidung und das Epithel Granulationsgewebe einschiebt und so das Epithel völlig verdrängt; das Endresultat dieser Veränderungen stellen Bilder dar, in denen das Bronchiallumen kleiner Bronchien durch jugendliches Granulationsgewebe ausgefüllt ist. Das diese Bronchien umgebende Lungengewebe weist ebenfalls hochgradige Veränderungen auf. Die den Bronchien anliegenden Alveolen lassen sich als solche nicht mehr erkennen, das peribronchiale Granulationsgewebe hat sie offenbar völlig zerstört. In etwas weiterer Entfernung sind die Alveolen besser erhalten, zum Teil mit abgeschuppten Epithelien und Fibrinpröpfen ausgefüllt, in geringer Anzahl auch noch lufthaltig. Die alveoläre Wand ist hier durchweg aufgelockert, zellreich. Der Alveolarraum ist stark verkleinert; es lässt sich beobachten, dass das Granulationsgewebe der Alveolarwand in die Alveolen hinein Sprossen sendet, wodurch es zu einer mehr oder minder vollständigen bindegewebigen Ausfüllung kommen kann. Besonders lässt sich dieser Befund an den mit Fibrinpfröpfen ausgefüllten Alveolen ersehen. Die Gefässe dieser Lungenpartien sind meist etwas verdickt, die Verdickung beruht grösstenteils auf einer Wucherung der Intima. Venen und Arterien zeigen gleichen Befund. Auch in der Umgebung der Gefässe ist meist eine starke Granulationswucherung zu beobachten. Die Bifurkationsdrüsen sind durchsetzt mit zahlreichen hyalin umgewandelten, nur hie und da auch in Granulationsgewebe eingebetteten Knötchen.

Der zweite Fall betrifft ein Mädchen von 7 Jahren, Babette L. Tagelöhnerstochter, das in der Kinderpolyklinik in Behandlung stand. Nach Angabe der Mutter ist das Kind zu früh (im 7. Monat) geboren worden. Es konnte erst im

dritten Lebensjahre einige Schritte gehen, auch die Zähne kamen später, wie in normalen Fällen. Es handelt sich also um ein seit der Geburt überaus schwächliches Kind. Mit 7 Jahren hatte es die Grösse eines etwa vierjährigen Kindes. Wie die Mutter angibt, ist das Kind während seiner kurzen Lebensdauer nie ganz gesund gewesen. Von Kinderkrankheiten sind Masern, Scharlach und Diphterie überstanden worden, ausserdem hat die Patientin dreimal Lungenentzündung gehabt. Die letzte Erkrankung, die den Tod der Patientin herbeiführte, hatte eine Dauer von 2 Monaten. Schon dreiviertel Jahre vor dieser letzten Erkrankung soll das Kind angeblich schon einen sehr reichlichen, übelriechenden, ja stinkenden Auswurf von sich gegeben haben, doch litt das Allgemeinbefinden der Patientin unter diesem Zustand nicht so sehr, nur liess die Nahrungsaufnahme zu wünschen übrig. Allmählich aber wurde der Zustand des Mädchens besorgniserregend und es wurd ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Durch diese wurde festgesetzt;

Es handelt sich um ein in der Entwicklung weit zurückgebliebenes Mädchen in mittlerem Ernährungszustande mit bleichem Aussehen. Es ergibt die Perkussion über der linken Lunge in allen Abschnitten Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, die Atemgeräusche sind leise bronchial. Auf der rechten Seite Dämpfung im Bereiche des Unterlappens, daselbst auch abgeschwächtes Atmungsgeräuch. Rasselgeräusche von klingendem Charakter, mittee und feinblassig wurden über der linken Lunge festgestellt. Es ist ein starker, feuchter Husten vorhanden, durch ihn wird ein sehr reichlicher Auswurf zu Tage befördert („Maulvolle Expektoration"). Dieser Auswurf hatte auch die Eigenschaft, sich in drei Schichten, einer oberen schaumigen, schleimig eiterigen, einer mittleren schleimig-serösen und einer unteren eiterigen zu sedimentieren. An den Fingern und Zehen der Patientin machten sich eigentümliche Verdickungen der Endphalangen bemerkbar („Trommelschlegelfinger"). Nach einigen Wochen war die Patientin schon sehr heruntergekommen, das Körpergewicht nahm zusehends ab. Das Fieber, das bis dahin nur niedere Werte erreicht hatte, stieg um mehrere Grade bis zu einer Höchsttemperatur von 40,1. Der Auswurf wurde immer reichlicher, nahm eine immer mehr fötide Beschaffenheit an; die Patientin klagte über sehr heftige Rückenschmerzen. Einige Tage vor dem Exitus letalis stellte sich noch ein beiderseitiges Empyem ein. Der Puls wurde frequent und klein, das Bewustsein trübte sich, und in diesem Zustande erfolgte der Tod am 20. März 1909.

Die am nächsten Tage vorgenommene Obduktion ergab als anatomische Diagnose (P. S. 13. 1909).

Ausgedehnte bronchiektatische Cavernen der linken Lunge. Perforation einer Caverne in die Pleura Empyem. Herzhypertrophie. Stauungsorgane. Trommelschlegelfinger.

Die erkrankte Lunge bot folgendes Bild dar:

Der Oberlappen zeigt auf Durchschnitten vereinzelte erweiterte Bronchien im Bereiche der Spitze. Er ist von derben, weissen und grauen Strängen durchzogen, zwischen welche die erweiterten und verdickten und die Schnittfläche überragenden Bronchien eingelagert sind. Von normalem lufthaltigen Lungengewebe ist hier keine Spur mehr vorhanden. Der Unterlappen, der mit dem Oberlappen bindegewebig fest verwachsen ist, zeigt eine grosse Anzahl stark erweiterten und verdickter, dichtstehender Bronchien, ein Bild, welches schon des öfteren in ähnlichen Fällen als Honigwabenlunge beschrieben wurde. Schon makroskopisch sieht man, dass die Wand der erweiterten Bronchien stark verdickt ist; sie besteht aus ringförmig angeordneten Lagen von weisslich grauem Bindegewebe. Als Inhalt der Bronchien treten überall käsige, Pfröpfe auf Druck über die Schnittfläche. Im untersten und vorderen Abschnitte des Organs befindet sich eine etwa haselnussgrosse, glattwandige Caverne ebenfalls in Verbindung mit einem Bronchus. Auch im Unterlappen ist von lufthaltigem Lungenparenthym nichts mehr vorhanden; dieses ist vielmehr in graue, derbe Massen verwandelt, die fast an Verkäsung erinnern. Die Lunge ist schwer und konsistent. Das Organ ist bedeckt von den verklebten und schwartigen Pleurablättern. Eine Caverne des Unterlappens durchbricht die Pleura in Stecknadelknopfgrösse.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

Auf dem Schnitt sind die Bronchien sämtlich hochgradig erweitert; ihr Epithel fehlt grösstenteils, oder es sind nur noch Reste vorhanden; eine nekrotische Membran, unterhalb welcher starke rundzellige Infiltration zu beobachten ist, bedeckt die Innenfläche. Auch in weiter Umgebung zeigt sich sehr starke entzündliche Infiltration; in der Bronchialwandung sieht man sehr starke Gefässneubildung. Im ganzen ist die Umgebung der Bronchien hochgradig bindegewebig induriert; das Bindegewebe ist faserreich und kernarm. Die grösseren Blutgefässe zeichnen sich sämtlich durch eine enorme bindegewebige Verdickung der Adventitia aus, auch die Media ist meist verdickt. Von dem in sklerotisches Bindegewebe eingebetteten Gefässen ziehen Stränge in das umgebende Lungengewebe, dieses septierend. Das Lungengewebe selbst ist atelektatisch, die Alveolenwände sind stark bindgewebig verdickt und rundzellig infiltiert; einzelne Alveolen sind durch Epitheldesquamation ausgefüllt; im Schnitt befinden sich

nur Spuren anthrakotischen Pigments. Der Bronchialknorpel ist nur in Resten vorhanden; es ist vielfach zu beobachten, das rundzellig infiltriertes Bindegewebe in den Knorpel eindringt und ihn zerstört. An anderen Stellen ist die Zahl der Zellen im Knorpel auffallend gross, sodass man an Wucherung des Knorpels denken kann. Im Bereich der erweiterten Bronchien fehlen elastische Fasern vollständig. Den Inhalt der Bronchiallumina bilden nekrotische Massen.

Zusammenfassung.

Es handelt sich also in beiden Fällen um in frühester Kindheit erworbene Bronchiektasien. Im ersten Falle ist jedenfalls die nach Masern aufgetretene Bronchopneumonie als Ursache der Erkrankung aufzufassen. Es ist dies ein nicht seltenes Vorkommnis, das in der Literatur des öfteren schon mitgeteilt wurde.

Im zweiten Falle scheint jedoch die dreimal aufgetretene Lungenentzündung eine allmähliche Cirrhose der Lunge herbeigeführt zu haben. Durch diese wurden dann die Bronchien erweitert; die Pleuraverwachsungen haben diese Erweiterung unterstützt. In beiden Fällen ist aber auch dem heftigen Husten und der Sekretstauung eine nicht zu unterschätzende Rolle zuzuschreiben.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Borst für die Uebernahme des Referates und Herrn Privatdozent Dr. Oberndorfer für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Laennec, R. T. H.: De l' auscultation mediate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, Tome premier, Chapitre III: de la dilatation de bronches.
2. Meyer Hermann, Zürich: Über angeborene blasige Missbildung der Lunge nebst einigen Bemerkungen über Cyanose aus Lungenleiden. Virchow's Arch, Bd XI. 1859. p. 78 ff.
3. Birch Hirschfeld: nach Störck.
4. Bartholinus Thomas: nach Meyer.
5. Grawitz: Über angeborene clasige Missbildung der Lunge. Virchow's Arch. 1880 Bd. 82.
6. Störck: Wien. klin. Wochenschr. 1897. 10. Jhg.
7. Rockitansky: nach Störck.
8. Fürst: Missbildungen der Lunge, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 3. Bd. II. Hälfte. p. 558.
9. Kaufmann: Untersuchungen über fötale Rachitus. 1892. Beide nach Störck.
10. Frühwald F.: Hernia pulmonalis aus blasiger Lungenmissbildung. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1885. Bd. XXIII.
11. Couvelaire: Nach I. Peiser: Über angeborene Bronchiektasie. Monatsschr. f. Kinderheilkde. Bd. VIII. No. 10 1910.
12. Barlow: nach Grawitz.
13. Heubner O.: Lehrb. d. Kinderheilk. II. Aufl. Leipzig 1906.
14. Peiser J.: Wabenlunge im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilkd. 6. 1908. (Aus der k. Univ. Kinderkl. zu Breslau).
15. Arnheim: Über einen Fall congenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchiektasien. Virchow's Arch. Bd. 154 1898.
16. Sandoz Ed.: Ueber 2 Fälle von fötaler Bronchiektasie. Ziegler Jena 1607. Bd. 41. H. 3 p. 495.
17. Balzer et Grandhomme: Contribution à l'etude de la broncho-pneumonie syphilitique du foetus et du mouveau né. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Fevrier 1909 nach Sandoz.
18. Aufrecht: Die Lungenentzündung. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. 14. 1899 nach Sandoz.
19. Fournier: Syphilis héréditaire tardive nach Sandoz.
20. Lancereaux: Traité pratique et historique de la Syphilis Paris 1873. nach Sandoz.

21. Ravenna E.: Bronchiettasia multiple e Metamorphosi cistica del polmonie. Atti del R. Ist. veneto di science. 1908/09. nach pathol. Zentralbl, 1910. 2. p. 571.
22. Reinhold H.: Ueber angeborene und in frühester Kindheit erworbene Defektbildung der Lungen. Münchn. med. Wochenschr, 40, No. 45, und 45. 1893.
23. Eppinger H.: Allgem. Pathologie und pathol. Anatomie der Lungen und Bronchien. Lubarsch-Ostertag Ergebnisse I 3 p. 139.
24. Schmidt H.: Ein Fall vollständiger Agenesie beider Lungen nach Eppinger.
25. Heller A.: Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 26 H. 3 und 4.
26. Förster: Handbuch der patholog. Anat. II. 2. Aufl. 1863. p. 241. nach Heller.
27. Chiari: Prager med. Wochenschr. 1883. No. 51.
28. Gairdner: Glasgow Pathological and clinical Society 1885 nach Deutsche Medizinalzeitung 18886. p. 481.
29. Herxheimer: Breslauer ärztliche Zeitschrift 1887 No. 3. nach Franke.
30. Edens: Ueber atelektatische Bronchiektasie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. 3. und 4. Heft 1904.
31. Franke: Deutsches Archiv für klin. Med. 1894. Bd. 52. 1. und 2. H. p. 125.
32. Wollmann: 1 Fall von Agenesie der Lungen mit Bronchiektasien. Diss. Dresden. 1891. nach Franke.
33. Sieveking: Münchn. med. Wochenschr. 1895. p. 68.
34. Coats: Manual of Pathologie. London. 1883. p. 513. nach Schuchardt.
35. Recklinghausen: nach Schuchardt.
36. Schuchardt: Virchow's Arch. 1885. Bd. 101.
37. Rohmer-Borchert: Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 1897. Bd. 59.
38. Schlicht: Münchn. ärztl. Intelligenzblatt. 1885. No. 34. u. 35.
39. Ratjen: Virchow's Arch. Bd. 38. 1867. Nach Edens.
40. Biermer: Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Virchows Archiv 19. 1860.
41. Andral: Clinique medical etc. 4. tom., 1 édit. 1824 — 1827. 2. édit. 1829 nach Biermer.
42. Reynaud: nach Biermer.
43. Stokes: Diseases of the lung and winpipe Dublin 1837 nach Biermer.
44. Williams C. J. B : Lectures — on the physiologie and diseases of the chest 4. ed. London. 1840. Deutsche Bearbeitung von Behrens nach Biermer.

45. Corrigan: Dublin Journal Vol. XIII No. 38 May 1838 Auszug in Froriep Neue Notizen Juli 1838 und Schmidt's Jahrbücher Bd. XX. p. 297. 1838 nach Biermer.
46. Hasse: Anat. Beschreibg. der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane Leipzig 1841 nach Biermer.
47. Rockitansky: Handb. der path. Anatomie 3. Bd. Wien 1842. nach Biermer.
48. Rilliet et Barthez: Traité clinique et pratique des maladies des enfants T. I. éd. 1 Paris 1844 nach Biermer.
49. Mendelsohn: Der Mechanismus der Respiration und Circulation etc. Berlin 1845 p. 255 ff.
50. Rapp G.: Verhandlungen der physik. Med. Gesellschaft Würzburg. Sitzg. v. 25. 5. 1850. I. Bd. p. 145 Erlangen nach Biermer.
51. Lapin M. O.: Ueber Bronchiektasie bei Kindern. Arch. f. Kinderheilkde. Bd. 37. 5. und 6. Heft. p. 406. 1903.
52. De la Cour: Bronchiektasie chez les enfants. Thèse de Paris. 1896. nach Lubarsch — Ostertag, Ergebnisse III. Jahrg. II. 1896.
53. Comby: Dilatation des bronches. Traité des maladies de l'enfance Grancher comby et Marfan Bd. IV nach Lapin.
54. Ausset: Lecons cliniques sur les maladies des enfants 1900 III. Serie p. 181 nach Lapin
55. Rendu, Baron nach Lapin.
56. Dieulafoy: Handbuch der inneren Pathologie 1899. Bd. I. Ueber Bronchienerweiterung. nach Lapin.
57. Preobraschensky: Ueber Fremdkörper in den oberen Atemwegen. Wien. Klin. Bd. 19. Nach Eppinger in Lubarsch-Ostertag. I. Jhrg. III. Abtlg. p. 205—206.
58. Brossart et Ingelrans: Gazette des maladies infantiles 1903. No. 1. nach Lapin.
59. Radestock, Ziegler und Nauwerk: Beiträge III. 1888. nach Hoffmann.
60. Siegert: Virchow's Arch. Bd. 129. S. 143.
61. Williams: Transact. of patholog. Society Bd. XXIV. nach Hoffmann.
62. Bennet: Transaction of patholog. Society Bd. XXII. nach Hoffmann.
63. Bristowe: Transact. path. Soc. Bd. XXV. p. 228. nach Hoffmann.
64. Ernst: Ein verhornender Plattenepithelkrebs eines Bronchus. Zieglers Beiträge Bd. XX. 1896. p. 155.
65. Hoffmann A., Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagel spezielle Path. und Therap. Bd, 13. III. T. Abt. 1.
66. Lichtheim: Arch. f. experim. Path. und Pharmacologie Bd. X. nach Hoffmann.

67. Irvine: Pathological Society Transaction Bd. XXVIII-XXIX. nach Hoffmann.
68. Fränkel A.: Spez, Pathol. u. Therap. d. Lungenkrankhten. 1904. p. 169.
69. Müller F.: Krankheiten der Bronchien. Deutsche Klinik 1907. 4. Bd. p. 283.
70. v. Criegern: Ueber acute Bronchiektasie. Leipzig Veit und Co., 1903.
71. Nazari A.: La forma bronchiettasica dell' broncho polmonite morbillosa dei bambini e la bronchiettasia chronica degli adulti (Policlinico Sec. med. Fasc. 5. 1907. nach path. Zentralblatt Bd. 19, 1908. p. 798.
72. Tedesko Fritz: Acute Bronchiektasien bei postmorbillöser tuberkulöser Peribronchitis. (Aus der Prosektur des k. k. Franzjosefspitals in Wien) nach path. Zentralbl. 16. Bd. 1905. 4 p. 771.
73. Hauser: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 84. H. 1—4. p. 99 ff.
74. Turner: La Dilatation des bronches et l'arteriosklerose These de Paris 1895. in Lubarsch-Ostertag 3. Jahrg. 1896. 2. p. 75. Ref. Eppinger.
75. Hallé: Sur une forme insolite de dilatation bronchique etc. Nach path. Zentralbl. 19. Bd. 1908. p. 800.
76. Dejerine, J. et Sottas J.: Dilatation bronchique etc. Nach Lubarsch-Ostertag. I. Jhrg. 3. Abt. p. 205—206.

Lebenslauf.

Ich wurde am 15. Juli 1885 in Bochum (Westf.) geboren. Mein Abiturienten-Examen bestand ich in Coesfeld/W. und widmete mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Genf, Tübingen, Freiburg, wo ich die ärztliche Vorprüfung, sodann in Kiel und München, wo ich das Staatsexamen ablegte.